

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA - U F S C
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE - C C S
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA - D P T
DISCIPLINA DE PEDIATRIA CLÍNICA - D P T 1340

285P
285P

PE 285

POLIOMIELITE

Florianópolis, 15 de março de 1987

EQUIPE

- Antônio Fernando Nastri Nogueira
- Cláudio dos Santos
- Ernani Danilo Einloft Jr.
- Genoir Simoni
- Peter Carlos Kühr
- Rodrigo Lebarbenchon

INTRODUÇÃO

Desde os primórdios da Medicina, nós, homens, lutamos incansavelmente na busca de soluções para uma melhora no nível de vida, o que requer, diretamente, boas condições de saúde para a população.

O aprimoramento científico de todos os elementos que envolvem a área da saúde é essencial para o bom desenvolvimento das suas atividades, e foi com esse espírito que procuramos ao máximo fazer um trabalho realmente conciente e participativo. Nele abordamos aspectos gerais sobre a Poliomielite, incluindo definição e epidemiologia. Ainda foram abordados aspectos sobre a clínica variada dessa doença, bem como métodos diagnósticos, métodos terapêuticos e diagnóstico diferencial.

Prá finalizar demos ênfase à parte concernente a profilaxia da doença por entendermos que esta está relacionada diretamente às condições de vida da população e sendo uma doença de etiologia infecto contagiosa específica e com solução profilática vacinal com altos índices de resultados positivos, cremos que, mediante o exemplo de coragem de homens que desde o início lutaram na busca de soluções das patologias infecciosas como Louis Pasteur e de homens que compreenderam a importância da parte profilática como Osvaldo Cruz, os nossos governantes cada vez mais se conscientizem da necessidade de campanhas vacinais para que possamos erradicar tais moléstias, confirmando desta maneira o que já dizia o "Pai" Hipócrates: " Se é glorioso cuidar dos doentes para reestabelecer-lhes a saúde, não é menos cuidar dos sãos para evitar que sejam doentes.

HISTÓRICO

A Poliomielite é uma doença conhecida desde a antiguidade, porém, as observações científicas são recentes.

Em 1840, Heine descreveu a patologia e relacionou as alterações que ocorrem no neurônio motor superior do corno anterior da medula. Somente em 1891 Medin publicou o caráter epidêmico da doença, e foi em homenagem a Heine e Medin que a doença recebeu o no dos mesmos.

Em 1908 Landsteiner e Popper, inoculando na medula espinhal tecido infectado, em primatas, postularam a etiologia viral da Poliomielite, e somente 41 anos após, em 1949, Enders et Allí isolaram e cultivaram o vírus em tecidos não neurais, e 1 ano mais tarde descobriram a citopatogenicidade deste vírus. Com esta descoberta, foi possível a produção de vacinas a partir de vírus inativados (SALK - 1955) e vírus vivos atenuados (SABIN - 1962), que possibilitou a erradicação da moléstia em alguns países.

CONCEITO

É uma doença infecto-contagiosa aguda de etiologia viral que apresenta gravidade variável, desde uma infecção inaparente, uma doença febril não paralítica a uma meningite asséptica, ou uma doença paralítica e possivelmente a morte.

ETIOLOGIA

Esta doença é causada por um Picornavírus do grupo RNA, do qual fazem parte os enterovírus, que correspondem a três grupos genéricos de interesse na patologia humana. E são: os Poliovírus (de três sorotipos), os Coxsackies (A, com 24 sorotipos e B, com 6 sorotipos), e os Echovírus (com 30 sorotipos).

Dos três sorotipos do poliovírus, o tipo I é o mais prevalente (cerca de 85%); o tipo II ocorre mais na forma de casos esporádicos; já o tipo III ocorre como pequenas epidemias, sendo o mais prevalente no nordeste brasileiro. Porém existe relato que os Echovírus e o Coxsackie têm capacidade de produzir quadros clinicamente indistinguíveis da poliomielite. Não existe imunidade cruzada entre os três sorotipos de Poliovírus.

EPIDEMIOLOGIA

Tem distribuição mundial, sendo mais comum no verão e princípio do outono, mas com amplas variações de ano para ano e de região para região.

Acomete caracteristicamente crianças e adolescentes, sendo que nos países desenvolvidos, atualmente, predomina em adolescentes e adultos jovens que não foram vacinados na infância.

A transmissão se dá por contato direto via feco-oral entre o indivíduo infectado e o sadio nos locais de saneamento básico inadequado. Nos locais onde existe saneamento básico adequado e em epidemias, a disseminação faringea se torna importante.

Não se sabe exatamente o período de transmissibilidade. Porém demonstrou-se a presença do vírus na orofaringe a partir de 36 horas até uma semana após o contato e nas fezes a partir de 72 horas até 3 a 6 semanas após ocorrido o contato.

Alguns insetos já foram apontados como vetores da infecção, mas sua importância epidemiológica é discutível

PATOGENIA

Após penetrar no organismo por via oral, o vírus invade a orofaringe indo ao tubo intestinal onde inicia a sua reprodução passando aos linfáticos regionais. Nesta fase pode ocorrer a viremia e atingir vários órgãos. Na grande maioria dos casos, a multiplicação viral se limita ao tubo digestivo e linfáticos regionais não ocorrendo a viremia.

Essa proliferação localizada confere títulos de anticorpos suficientes para conferir imunidade por toda a vida para o sorotipo causador.

A fase neurológica ocorre em 1 paciente para cada 1000 casos, sendo que a disseminação se dá preferencialmente por via hematogênica. Bodian demonstrou a invasão do SNC por via neural, embora se acredite que o poliovírus atinja o SNC na fase de viremia que tem duração de 3 a 5 dias e ocorre em torno do 7º dia de infecção.

Na etapa neurológica o vírus se prolifera dentro do neurônio motor, alterando-o, e o quadro clínico depende do número de motoneurônios agredidos.

Os primeiros sinais clínicos de paresia surgem quando há 60% de destruição neuronal que corresponde a um determinado grupamento muscular.

A reprodução viral é inibida pela resposta imunológica do indivíduo infectado, em alguns indivíduos inicialmente agredidos que recuperam suas funções. Isto explicaria a regressão de algumas paresias observadas na fase pós febril imediata e até 6 meses após a fase aguda.

PATOLOGIA

As lesões no SNC são inespecíficas, ocorrendo preferencialmente em certas estruturas como o corno anterior da medula, particularmente a nível cervical e lombar, onde os motoneurônios de maior dimensão são os mais atingidos. Foram descritas também, alterações em grupos motores de nervos cranianos, formação reticular do tronco cerebral, núcleos cerebelares, substância negra, substância cinzenta e núcleo rubro. O tálamo, hipotálamo e a área motora da córtex cerebral podem ser também atingidos, havendo preservação da substância branca.

Na fase aguda ocorrem modificações intracelulares, relacionadas com a duplicação do vírus. Posteriormente ocorre lise dos corpúsculos de Nissen com cromatólise difusa, que leva a desintegração neural.

Na microscopia observa-se infiltrado inflamatório peri vascular e tecidual, inicialmente polimorfonuclear e posteriormente macrolinfoplasmocitário, acompanhados de congestão e microhemorragias.

FORMAS CLÍNICAS

O período de incubação da poliomielite é de 5 a 35 dias (média de 17 dias). Quando se considera o período de contágio e o início dos sintomas inespecíficos é de 2 a 3 dias.

Há quatro formas clínicas: inaparente, abortiva, meningite asséptica e paralítica.

Inaparente : Pesquisas de laboratório demonstraram que é possível isolar o enterovírus em orofaringe e em fezes em pessoas clinicamente saudáveis, encontrando-se paralelamente aumento de anticorpos homólogos no sangue. Estes fatos tornam evidentes uma infecção clinicamente inaparente, ou com sintomas tão leves a ponto de passarem despercebidas. Acredita-se que essa forma represente 90 a 95% dos casos de poliomielite.

Abortiva: Caracteriza-se por quadro infeccioso de início súbito, que ocorre poucos dias após a infecção, coincidindo com o período de viremia. Apresenta febre, cefaléia, odinofagia, dor abdominal, coriza, tosse, vômitos, diarreia, que podem estar isolados, agrupados ou cursar silenciosamente.

Ao exame clínico podem apresentar sinais inflamatórios e febris, podendo confundir com episódio gripal.

O diagnóstico é feito pelo isolamento do vírus na orofaringe e nas fezes, e/ou aumento significativo de anticorpos homólogos no sangue. Esta forma pode preceder a instalação de paralisias sendo então chamada de forma pré-paralítica (4 a 8% dos casos).

Meningite asséptica: ou não bacteriana, pode ser causada pelos três tipos de poliovírus, pelo Cocksackie, por vários tipos de Echovírus e por outros enterovírus. O início é semelhante a forma abortiva com sintomatologia inespecífica. A associação da meningite asséptica com outro quadro clínico pode orientar o diagnóstico. Assim, se houver pleurodinia o

provável responsável é o Cocksackie vírus do grupo B.

Febre até 40°, sendo descrito curso febril bifásico. Há também sinais de comprometimento meníngeo, juntamente com cefaléia intensa, letargia, mi-
algia.

Ao exame clínico o estado do paciente não está tão comprometido como na meningite bacteriana, porém estando presentes a rigidez de nuca, Kernig e Brudzinski.

O diagnóstico diferencial com a meningite bacteriana se faz pelo estado do paciente, alterações do líquido e do hemograma.

Paralítica: Podem ser observadas diversos quadros clínicos, com comprometimento espinhal, bulbar ou encefálico, de forma isolada ou associada. Em metade dos casos os sinais e sintomas aparecem de forma progressiva. Na outra metade, a sintomatologia se instala de forma bifásica, evoluindo de maneira semelhante à forma abortiva, podendo durar até uma semana. Há 3 a 5 dias sem sintomas para depois ocorrer nova hipertermia, agora já acompanhada de déficits motores.

Há sinais de comprometimento meníngeo associado precedendo ou não a sintomatologia viral.

Quando ocorre comprometimento espinhal há fraqueza muscular, que pode variar desde um comprometimento seletivo de alguns grupamentos musculares até quadros de paraplegia ou tetraplegia do tipo flácido. Segmentos mais atingidos são o lombar e o cervical.

Pode ocorrer fraqueza da musculatura intercostal e diafragmática. Os reflexos miotáticos estão presentes nas fases iniciais para posteriormente se tornarem hipoativos ou abolidos. Ocorre hipotonia dos segmentos acometidos.

Podem ocorrer ainda distúrbios da função autonômica proporcional ao grau de paresia, retenção urinária por paresia do detrussor, hipo ou hiperhidrose regional, hipertensão arterial, distúrbios da motilidade intestinal levando com frequência a obstipação. Durante a fase aguda pode haver queixas de dor à palpação, parestesias e hipoestésias. Geralmente

as paresias são de distribuição assimétrica.

O comprometimento respiratório é de extrema gravidade. Pode ser tanto por fraqueza muscular torácica, como por comprometimento de centro respiratório à nível de bulbo.

A forma de comprometimento bulbar pode ocorrer isolada ou associada a espinhal e corresponde a 10 a 15% dos casos paralíticos. Em 90% dos casos ocorre envolvimento do 9º e 10º par, levando a dificuldade na deglutição e fonação. Pode ocorrer acometimento do centro respiratório, levando a padrões de respiração do tipo Cheyne-Stockes.

A pólio encefalite é forma rara de acometimento, ocorrendo principalmente em adultos, com comprometimento de núcleos de pares cranianos, formação reticular e hemisférios cerebrais apresentando elevados índices de mortalidade.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença baseia-se nos antecedentes de contato nas duas semanas anteriores. Na forma abortiva pesquisa-se casos na família ou na comunidade e na forma paralítica a clínica dá boas evidências.

A comprovação é laboratorial pelo achado de vírus nas fezes ou pela elevação dos títulos de anticorpos antipoliiovírus. Na forma de comprometimento meníngeo, o exame do líquido confirma o diagnóstico (líquido límpido ou turvo, incolor, com aumento da celularidade às custas inicialmente de polimorfonucleares e após devido aos linfócitos e este número tende a decair a partir da segunda semana de doença).

Na forma paralítica, o líquido pode ser normal (12 a 15%) e no restante as características são semelhantes a forma meníngea.

O isolamento do vírus nas fezes pode ser realizado até 10 dias antes da instalação da fase paralítica da doença, até semanas ou meses após. Deve ser obtidas duas ou mais amostras em dias consecutivos porque a excreção viral é intermitente.

O diagnóstico sorológico comprova-se pela elevação de 3, 4 ou mais vezes dos anticorpos neutralizantes (título).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- 1) Meningites bacterianas, micóticas ou tuberculosas, através de dados epidemiológicos, liquóricos e hematológicos.
- 2) Meningites assépticas por outros vírus: caxumba, herper simples, mononucleose infecciosa, através de titulação sorológica.
- 3) Quadros paralíticos determinados por outros enterovírus: Echo ou Coxssackie A e B.
- 4) Porfíria aguda intermitente.
- 5) Mielite trnsversa.
- 6) Neurite traumática (pós injeção IM).
- 7) Neurotuberculose.
- 8) Lues congênita.
- 9) Neurite pós diftérica.
- 10) Distúrbios hidro eletrolíticos (hipopotassemia).
- 11) Paralisias histéricas.
- 12) Tumores cerebrais e medulares.

TRATAMENTO

É eminentemente sintomático. Na fase aguda o paciente deve permanecer em observação permanente pois há a possibilidade de instalação de paralisia respiratória.

Paciente deve permanecer em repouso e com os membros paralisados em posição fisiológica para evitar dor e deformidades. O uso de analgésicos e sedativos está indicado, porém, os barbitúricos não devem ser utilizados pois causam depressão respiratória.

Devido à retenção urinária deve ser feita a sondagem vesical por 24 a 48 horas e geralmente após este período há regressão dos sintomas.

Se aparecer sinais de insuficiência respiratória o paciente deve ser acompanhado e, se preciso for fazer uso de respiradores mecânicos que, entretanto, não devem permanecer por período prolongado devido a intercorrência de infecções pulmonares. A medida que a paralisia respiratória for regredindo vai tirando-se a assistência respiratória. Porém, se esta persistir, será necessário a ventilação assistida por meses, ano ou indefinidamente.

Logo após a melhora do estado geral e normalização da temperatura inicia-se a fisioterapia para compensar a musculatura não afetada, evitar hipertrofia do antagonista diminuindo a possibilidade dos vícios de postura.

Em epidemias suspende-se o uso de outras vacinas e de injeções intramusculares pois aumentam a possibilidade de paralisia dos membros, assim como as amigdalectomias seletivas estão contraindicadas pois também aumentam a probabilidade de paralisia e principalmente alta.

A orientação ortopédica, já na fase de convalescença, por vezes é necessária para a indicação de próteses e equipamentos auxiliares. A cirurgia ortopédica somente deve ser realizada após 1 ou 2 anos da fase aguda, evitando fazê-la sem ter certeza do término da fase de recuperação

PROFILAXIA

1) Medidas preventivas:

Atualmente existem duas vacinas disponíveis no mercado: a Sabin e a Salk.

A- Salk: Esta vacina foi a primeira a ser descoberta e é feita a partir do vírus da Poliomielite inativado (VPI). Contém os tres tipos de vírus e é indicada em imunossuprimidos (pacientes que recebem terapia imunossupressora ou doenças que cursam com imunossupressão como : linfomas, leucemias e neoplasias generalizadas). A Salk também é de escolha para imunização primária de adultos.

A imunização primária tanto em adultos quanto em crianças com imunossupressão consiste basicamente em tres doses administradas por via subcutânea com intervalo mínimo de 1 a 3 meses entre elas e uma quarta dose administrada 6 a 12 meses após a terceira dose.

Vale a pena salientar que essa vacina não impede a proliferação intestinal e nem na orofaringe. Porém impede a forma paralítica da doença.

B- Sabin: Esta vacina foi descoberta em 1962 e é amplamente utilizada em campanhas mundiais. Trata-se de uma vacina que contém os tres tipos de poliovírus (Trivalente) e é preparada a partir dos vírus vivos atenuados e é administrada por via oral.

Esta vacina é feita em quatro doses pois em cada aplicação ocorre imunização para cada um dos tres tipos do vírus, e a quarta dose é feita como reforço. O intervalo mínimo entre uma dose e outra é de 45 a 60 dias para que haja tempo de resolução da infecção intestinal. Atualmente os programas de imunização adotam a aplicação da Sabin juntamente com a DPT no seguinte esquema: a primeira dose no segundo mes de vida, a segunda dose no quarto mes, a terceira dose no sexto mes e uma dose de reforço com um ano e meio de vida.

A imunização deve ser feita antes dos seis meses de vida já que a forma paralítica da doença acomete principalmente crianças de seis a vinte e um meses de vida.

Com este esquema se protege contra os tres tipos de vírus na maior parte dos receptores. Ocorre formação de uma IgA que protege a mucosa da orofaringe e intestinal da proliferação deste virus, o que não ocorre com a Salk.

Cada tipo de poliovirus tem uma capacidade de implantação diferente, assim o poliovirus tipo II tem maior capacidade de implantação que o tipo III, que é maior que o tipo I. Isto justifica porque a quantidade de virus contida na vacina é diferente:

-Poliovirus tipo I - 1000.000 de partículas virais

-Poliovirus tipo II- 100.000 de partículas virais

-Poliovirus tipo III- 300.000 de partículas virais

Em alguns locais foram relatados respostas insatisfatórias à esta vacina. Isto pode ser devido a falhas na conservação da vacina (refrigeração), interferência de outros virus ocupando os receptores intestinais (virose comuns no verão), presença de inibidores não específicos na saliva e outros fatores desconhecidos.

Além do esquema básico de vacinação, ainda se faz campanhas de vacinação em massa com o objetivo de vacinar todas as crianças, principalmente aquelas que tem menos acesso ao programa básico. Estas campanhas devem ser feitas entre os meses de julho e agosto justamente para evitar interferência de outras virose intestinais e também deve ser feita no mesmo dia para evitar que uma criança transmita o virus para outra.

Existem casos da forma paralítica da doença, causados por virus da vacina, porém isto só ocorre em 1: 6000.000 de pessoas vacinadas.

2) Controle do paciente e do meio ambiente imediato:

a - Notificação à autoridade sanitária local pois trata-se de uma doença sob vigilância da OMS. Esclarecer na notificação se o caso é com paralisia ou não, e ainda se possível o lote da vacina.

b - Isolamento entérico-hospitalar. Tem pouco valor em condições do-

miciliares pois o risco de disseminação é maior no período pró-drômico.

c - Desinfecção das secreções nasofaríngeas, das fezes e objetos de uso pessoal do paciente.

d - Minuciosa investigação nos contatos, especialmente as crianças.

e - Não existe tratamento específico da doença. Trata-se principalmente as complicações da paralisia e as respiratórias.

3) Medidas em caso de epidemia:

a - Vacinação em massa com a vacina Sabin logo que aparecer um surto, principalmente em crianças pequenas.

b - Adiar, se possível, as cirurgias de nariz e garganta até cessar o surto.

c - Encaminhar os doentes graves para centros maiores se na localidade não houver recursos.

d - Pessoas, principalmente estrangeiros, que se dirigem às zonas epidêmicas, devem ser imunizados devidamente.

CONCLUSÃO

Do que foi exposto, vimos que a suscetibilidade à doença é geral, e não existe tratamento específico para a mesma. A forma paralítica e os casos fatais são raros, porém evitáveis, como o são em países em que a saúde é tratada com seriedade.

Atualmente a única maneira de se evitar a doença é através da profilaxia e o que cabe a nós, médicos, dentro das possibilidades de cada um, é esclarecer a população intensificando assim as campanhas de vacinação e notificar corretamente os casos por nós tratados, para que possamos, no futuro, diminuir ou erradicar a doença no nosso meio.

BIBLIOGRAFIA

- MARCONDES, Eduardo. PEDIATRIA BÁSICA, Vol. 2., 7º Ed. São Paulo. Sarvier, 1985.
- VERONESI, Ricardo. DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS, 7º Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1983.
- HARRISON, Tinsley Randolph. MEDICINA INTERNA, Vol. 1, 10º Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1984.
- ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. CONTROLE DAS DOENÇAS TRANSMISSÍVEIS AO HOMEM, 13º Ed. Cidade do México, 1983.

**TCC
UFSC
PE
0285**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0285

Autor: Nogueira, Antônio

Título: Poliomielite..



972813313

Ac. 253909

Ex.1 UFSC BSCCSM